

Als Fixierungsmittel kommt somit nur Alkohol in Frage. Entwässerung in aufsteigender Reihe, Einbettung in Paraffin auf üblichem Wege. Der Schnitt wird, um ihn optisch leer zu machen, in Brombenzol-Canadabalsam montiert, nachdem er vorher in Brombenzol gebadet worden ist. Die Kerne können mit verdünnter Hämatoxylinlösung leicht angefärbt werden, sie leuchten dann im Dunkelfeld zinnoberrot.

Als geeignetes Mikroskop für das ultramikroskopische Verfahren sei das von der Firma E. Leitz zusammengestellte binokulare Stativ mit einer besonderen Kondensorwechselvorrichtung genannt. Die Wechselvorrichtung ermöglicht es, zentrierte Dunkelfeldkondensoren gegeneinander auszutauschen. Zu dem Stativ gehören, außer dem üblichen Hellfeldkondensor, 3 Dunkelfeldkondensoren, und zwar:

- 1 Trockendunkelfeldkondensor für Übersichtsbilder;
 - 1 Wasserdunkelfeldkondensor für Objektive bis zur Apertur 1, der mit einer Umschaltvorrichtung auf Hellfeld versehen ist
 - und 1 Öldunkelfeldkondensor, mit dem die hohen Ölimmersionssysteme benutzt werden können.
-

Literaturverzeichnis.

Almqvist, Nord. med. Ark. (schwed.) **1905** II, H. 2, Nr 6, 1. — *Brunswik*, Naturwiss. **11**, 881 (1923). — *Christeller* u. *Sammartino*, Z. exper. Med. **60**, 11 (1928). — *Gerlach* u. *Gerlach*, Verh. dtsch. path. Ges. **1931**. — *Hoffmann*, Krauss-Uhlenhuth, Handbuch der mikrobiologischen Technik. **1**, 72. — *Timm*, Zell-mikrochemie der Schwermetallgifte. Leipzig 1932. — *Voigt*, Kolloidforschungen in Einzeldarstellung. **8** (1929).

(Aus dem Institut für Gerichtliche und Soziale Medizin der Universität Bonn.
Direktor: Prof. Dr. F. Pietrusky.)

Die Verletzungen der Hirnrinde bei stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel mit besonderer Berücksichtigung des forensischen und unfallpathologischen Standpunktes.

Von
A. Esser.

Wegen der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit kann ich Ihnen nur ganz kurSORisch über die Ergebnisse berichten, die ich bei der anatomischen Auswertung von 115 Fällen von Schädeltraumen hatte. Von den Beobachtungen betreffen 25 eigene, sehr eingehend durchuntersuchte Fälle, im übrigen liegen exakt beschriebene Literaturbeobachtungen zugrunde. Das Trauma betraf zumeist den Erwachsenen,

zum Vergleich aber wurden auch 17 geburtstraumatische Läsionen herangezogen. Die zwischen Unfall und Tod verstrichene Zeit erstreckt sich von etwa 1 Stunde bis zu 34 Jahren. Aus den gesamten Untersuchungen des fremden und des eigenen Materials haben sich eine Reihe von Schlußfolgerungen teils pathologisch-anatomischer, teils forensischer, teils klinischer (unfallpathologischer) Natur ergeben. Hinsichtlich sämtlicher Einzelheiten (besonders der Befunde) muß ich auf meine Hauptarbeit verweisen, die im Arch. orthop. Chir. 32, H. 1 (1933) erscheinen wird.

In erster Linie beschäftigte mich der *Entstehungsmodus der traumatischen Hirnverletzungen* (besonders der Gegenstoßläsionen der Hirnrinde), über den auch heute noch keine restlos klaren Anschauungen herrschen. Dies liegt zum Teil daran, daß in neuerer Zeit gerade die frischesten Fälle („sofortiger“ Tod beim Unfall) noch sehr wenig histologisch durchforscht sind, sowie daran, daß die in der Neurohistologie immer beliebter werdenden Anschauungen *Rickers* (Entstehung mannigfachster Hirnveränderungen auf dem Boden rein funktioneller Kreislaufstörungen) auch auf traumatische Hirnläsionen Anwendung finden. Wenn auch mein Material nicht ausreichend ist, um absolut bindende Schlüsse zu gestatten, so möchte ich doch meine Ansichten über die Entstehung der Contrecoupverletzungen folgendermaßen zusammenfassen:

1. Handelt es sich um *grobe*, schon mit dem bloßen Auge als *Zertrümmerung* erkennbare Gegenstöße an der Hirnrinde, so sind diese *histologisch* von den groben mit Knochenfraktur einhergehenden *Stoßläsionen* nicht zu unterscheiden, indem alle für solche Stoßverletzungen gültigen Veränderungen, wie Abriß der Meningen auf weite Strecken, unregelmäßig-fetzige, tiefbuchtige Zermalmung des Hirngewebes u. dgl., in den groben Gegenstößen die gleichen sind. Auch der von manchen Seiten als Unterscheidungsmerkmal verwertete Befund feiner Knochensplitterchen an der Oberfläche der groben Defekte (soll sich nach Ansicht mancher Autoren nur an den *Stoßläsionen* finden) ist nach meinen Untersuchungen nicht verwertbar. Ich habe auch an groben *Gegenstoßquetschungen* solche Knochensplitterchen in größerer Zahl gefunden, ohne daß auch beim genauesten Absuchen der Knochen unterhalb der Herde des Hirns verletzt war. Es scheint somit, daß in solchen Fällen auch am Gegenstoß eine — wenn auch feine — Knochensplitterung durch die Dura hindurch erfolgt. Daß es nicht meine Absicht ist, mit dieser Feststellung für das Vorkommen von echten Contrecoupbrüchen des Knochens einzutreten, möchte ich ausdrücklich erwähnen. Ein einziges Unterscheidungsmerkmal zwischen groben Stoß- und Gegenstoßverletzungen kann wohl anerkannt werden. Das ist die Auflagerung typisch exogener Schmutzpartikel, die natürlich nur der Stoßverletzung zukommen kann. Da sie jedoch so gut wie immer mit einer *offenen*

Hirnverletzung parallel geht, besteht in solchen Fällen schon an sich kein Zweifel darüber, an welcher Stelle der Stoß erfolgt ist. Zu bemerken wäre noch, daß diese *groben Contrecoups* der alten Anschauung der rein mechanisch bedingten Gegenstoßquetschung durch Angepreßtwerden der weichen Hirnmasse an die harte Schädelwand in keiner Weise widersprechen. Ebenso können sie mit der Auffassung, das Hirn sei eine physikalisch wie Flüssigkeit reagierende bzw. in keiner Weise komprimierbare Masse, durchaus in Einklang gebracht werden.

2. Ganz anders liegen die Dinge, wenn wir die kleinen Quetschherdchen der Hirnrinde betrachten, bei denen makroskopisch jede Spur einer Oberflächenverletzung fehlt und die sich vornehmlich durch kleine Blutungen (zumeist der mittleren und unteren Rindenschichten) charakterisieren. Histologisch habe ich an ihnen festgestellt, daß die Blutungen fast immer die Zona molecularis der Rinde verschonen und nur in Einzelfällen mit einem Ausläufer durch dieselbe bis an die äußere Hirnoberfläche dringen. Auch ist die Stellung der Blutungen (so gut wie stets senkrecht zur jeweiligen Oberfläche) eine sehr bemerkenswerte und eigenartige. Die Zona terminalis ist nun nicht nur so gut wie frei von Blutungen, sondern sie ist an den meisten derartigen Herdchen auch sonst ganz unverletzt. Nur manchmal finden sich auf der Windungshöhe kleine Ein- bzw. Abrisse der Meningen und unterhalb dieser ganz seichte oberflächliche Läsionen der Molekularschicht der Rinde. Ich glaube kaum, daß derartige leichte Gegenstoßläsionen durch eine einfache Anpressung der weichen Hirnmasse an den Knochen allein erklärt werden können, und zwar glaube ich dies um so weniger, als morphologisch ganz gleichartige Herdchen auch an den seitlichen Windungshängen, im Windungstal, ja sogar an verdeckt liegenden Rindengebieten (Insel) von mir beobachtet worden sind. Sie sind an diesen Stellen auch schon von anderen Autoren bemerkt worden, doch hat man ihnen bisher noch nicht die meines Erachtens notwendige Aufmerksamkeit geschenkt.

Es fragt sich also, wie man sich den Entstehungsmodus derartiger Contrecoups denken soll? Ich glaube, daß die eigenartige Lokalisation der Blutungen an der Mark-Rindengrenze und in den tieferen und mittleren Rindenschichten sowie ihre eigenartige Stellung zur Oberfläche sich am besten erklären läßt, wenn man mit *Hämäläinen* eine Scherung der einzelnen Hirnschichten gegeneinander annimmt, eine Ansicht, die durch die schon früher von *Tilmann* betonte Tatsache eines verschiedenen spezifischen Gewichtes der einzelnen Hirnschichten ihre gewissermaßen physikalische Grundlage findet. Trifft also ein stumpfes Trauma den Schädel, so kommt es zu einer Art Wellenbewegung der Hirnoberfläche mit Scherungen der einzelnen Schichten gegeneinander. Als Folge der Scherung treten dann — und zwar besonders an den Stellen

der stärksten Gewebsunterschiede (Gefäßchen!) — feine Einrisse im Gewebe auf, die sich im Moment ihrer Entstehung mit Blut füllen. Daß dabei diejenigen Stellen der Hirnoberfläche besonders intensiv leiden werden, welche der irgendwo ja zu erwartenden groben Gegenstoßstelle am nächsten liegen, versteht sich von selbst, da gerade hier der vom Gegenstoß kommende Scherungsimpuls sich nunmehr noch einmal auswirken muß. Daß die Annahme von Scherungen einzelner Hirnschichten gegeneinander sich mit der Annahme, das Hirn sei eine in keiner Weise komprimierbare Masse, nicht vereinbaren läßt, ist nicht zu leugnen. Ich glaube, mich auf Grund aller meiner Befunde den Autoren anschließen zu sollen, die der „Flüssigkeitshypothese“ widersprechen. Auf der anderen Seite glaube ich aber, daß das Hirn einen physikalisch sehr kompliziert reagierenden Körper darstellt und daß unsere Kenntnisse hierüber noch sehr erweiterungsbedürftig sind. In den gebräuchlichen Lehr- und Handbüchern, aber auch in den meisten Einzelarbeiten, wird die physikalische Reaktionsweise des Hirns viel zu einfach dargestellt.

Wie aus dem vorstehend Gesagten ersichtlich ist, erkläre ich auch die *feinen* Gegenstoßläsionen *rein mechanisch*. Dies muß besonders betont werden, seit in der Neurohistologie in einem immer stärkeren Maße die *Rickerschen* funktionellen Kreislaufstörungen zur Erklärung der mannigfachsten Hirnveränderungen — und darunter neuerdings auch der traumatischen — herangezogen werden. Erst Stunden nach dem Unfall habe ich eine gewisse Hyperämie (aber sehr große Unterschiede bei den einzelnen Fällen), in einem einzigen Falle auch eine gewisse Stase (aber nur an *meningealen* Gefäßchen) festgestellt. Niemals habe ich *typische* Ringblutungen gesehen (im Verlauf von 24 Stunden), niemals habe ich Anzeichen dafür gesehen, daß ein traumatisches Rindenherdchen sich in den ersten 24 Stunden nach dem Unfall durch sekundäre Diapedeseblutungen *wesentlich* vergrößerte. Daß sich funktionelle Kreislaufstörungen und sekundäre Diapedeseblutungen in einem — wenn auch sehr wechselnden und niemals sehr erheblichen — Umfang im Verlauf des Traumas in den lädierten Hirnstellen einstellen, soll unbestritten bleiben. Es besteht jedoch keine Möglichkeit, diese Vorgänge als etwas *Primäres* aufzufassen, sie müssen vielmehr mit *Marburg* als Antwort auf den Reiz des primär rein mechanisch lädierten Gewebes gedeutet werden. Somit sind sie ausgesprochen *sekundär* und gehören bereits zu den „*Abbauvorgängen*“.

Sehr wesentliche Ergebnisse hatte die Untersuchung des *weiteren Ablaufs der Gewebsveränderungen in der Folgezeit, insbesondere der Narbenzustände* („*Plaque jaune*“, „*État vermoulu*“). Bis zum Ablauf des ersten Jahres nach dem Unfall sind unsere Kenntnisse, wenigstens soweit sie auf der Veröffentlichung *gut* beschriebener Einzelfälle basieren, noch

sehrdürftig. Es scheint mir dringend notwendig, daß diese Lücke ausgefüllt wird, und somit ist die Veröffentlichung jedes Einzelfalles von Wert, aber nur dann, wenn die gefundenen Veränderungen *eingehend* beschrieben werden. Auf Grund des bislang Bekannten kann nur gesagt werden, daß der Abbau eines traumatischen Trümmerherdes nach der Regel des gemischt gliös-mesenchymalen Abbaues vor sich geht, und zwar über den Weg eines „gewöhnlichen“ Erweichungsherdes, der also dem arteriosklerotischen Erweichungsherd sehr ähnlich ist. Aber — und das scheint am bemerkenswertesten — dieser Abbau ist schon in „normal“ verlaufenden Fällen ein überaus langsamer (ganz abgesehen davon, daß es im Anschluß an ein stumpfes Kopftrauma auch ganz „exquisit chronische“, von vornherein auffallend *diffus* verteilte Hirnprozesse geben kann; *Rosenhagen*): noch nach 1 Jahr werden Fettkörnchen- und Eisenzellen (also typische Abbauzellen) sowie Lymphocyten in perivasculärer und diffuser Anordnung gefunden. So kann am Ablauf des ersten Jahres von einer „Narbe“ höchstens makroskopisch, nie aber histologisch gesprochen werden.

Nun ist aber nicht nur im ersten Jahre der Ablauf der Abbauvorgänge im Gegensatz zu ähnlichen Prozessen an anderen Organen beim Hirn ungewöhnlich protrahiert, sondern ich habe in meinen sämtlichen Narbenfällen, d. h. also bis zum 34. Jahr nach dem Unfall Fettkörnchenzellen, Eisenzellen und manchmal auch lymphocytäre Zellherdchen feststellen können, wenn auch in einem der Schwere der Einzelverletzung nach unterschiedlichen Grade. Ich habe weiterhin feststellen können, daß die wirkliche restlose Ausfüllung der nach dem Abtransport des nekrotischen Materials zurückbleibenden Gewebslücken durch Bindegewebe bzw. Glia nur eine sehr mangelhafte ist, so daß es eben *nicht* zu dem Bilde einer Narbe kommt, wie wir sie an anderen Organen kennen. Es bleibt vielmehr ein eigenartig schwammiges, von größeren oder kleineren Cystchen durchsetztes Gewebe übrig. Man hat den deutlichen Eindruck, daß das Stützgewebe (und zwar auffallenderweise besonders das mesenchymale) nach anfänglich recht guten organisatorischen Bestrebungen bald in seiner Tätigkeit aufhört. Ich bin somit der Meinung, daß man bei den „Plaques jaunes“ nicht von einer *Narbe*, sondern nur von einem *Restzustand* zu sprechen berechtigt ist. Dieser Restzustand scheint das ganze Leben hindurch zu bestehen, und zwar stets in der Form, daß er noch dem Grad nach wechselnde Abbauvorgänge bzw. deren Produkte (zumindest Hämosiderinzellen) aufweist. Auf die klinische Bedeutung dieser Feststellung werde ich am Schluß noch kurz zu sprechen kommen.

Forensisch-anatomisch beschäftigte mich die Frage der *makroskopischen Lokalisation der Stoß-Gegenstoßverletzungen*. Sie ist im Schrifttum wohl gelegentlich als „in einem Mißverhältnis zueinander stehend“

bezeichnet worden, doch habe ich nirgendwo eingehende Erörterungen hierüber finden können. Ich war also auf die Durchmusterung meines eigenen Materials angewiesen, von dem ich jedoch nur 62 Fälle im ganzen verwenden konnte. Ist somit das Material für exakte Schlußfolgerungen zwar zu klein, so waren andererseits meine Befunde doch so stereotype, daß ich wage, von einer gewissen Gesetzmäßigkeit zu sprechen. Ich glaube zunächst festgestellt zu haben, daß weder der Schwere des Traumas noch der Tatsache, ob der Schädel dabei bricht oder nicht, eine *grundsätzliche* Bedeutung zukommt, sondern daß für die Lokalisation der Stoß-Gegenstoßläsionen anscheinend der *Ort der Gewalteinwirkung am Schädel* die wesentlichere Rolle spielt. So war die von vorne bzw. vorne-seitlich (also auf das Stirnbein) auftreffende Gewalt bei meinen Fällen immer mit entweder ganz fehlenden oder doch sehr unerheblichen Gegenstoßverletzungen verbunden, während sich am Stoß von der fehlenden Verletzung bis zur schwersten Zertrümmerung alle Grade fanden (abhängig vom Grad der eventuellen Fraktur). Genau umgekehrt verhielten sich die Hinterkopftraumen: Gegenstöße an der Basis des Frontale und Temporale sowie an deren Polen fanden sich stets („Lieblingssitz“ der Literatur), und zwar zumeist in symmetrischer Ausbildung, während Stoßverletzungen fehlten oder ganz unerheblich waren (*nicht* abhängig von der eventuellen Fraktur). Scheitelbein- und Schläfenbeintraumen hatten in der Regel sowohl Läsionen am Stoß wie am Gegenstoß (letztere gewöhnlich unsymmetrisch am Lieblings-
sitz). Auf die Ursachen dieses Verhaltens kann ich hier nicht näher eingehen; ich verweise diesbezüglich auf meine Hauptarbeit. Betonen möchte ich nur noch, daß mein Material (wie auch das anderer Autoren) nicht ausreicht, um Mißverhältnisse von Stoß-Gegenstoßquetschungen bei Schlagverletzungen im Gegensatz zu Stürzen erforschen.

Vom Standpunkt des Gerichtsarztes aus suchte ich der Frage einer *Todeszeitbestimmung* näherzukommen, muß jedoch sagen, daß ich dabei im allgemeinen die gleichen Mißerfolge hatte, wie sie schon des öfteren im Schrifttum gelegentlich der Erörterung dieser Frage zugegeben wurden. Es ist im allgemeinen den Gewebsveränderungen bei einem Hirntrauma nicht anzusehen, eine wie lange Zeit zwischen Unfall und Tod verstrichen ist. Ganz besonders gilt dies für die Restzustände („Narben“). Bei frischen Fällen habe ich nur ein Moment herausfinden können, welches *vielleicht* (mein Material ist zur Beurteilung leider wieder zu klein) einer Todeszeitbestimmung in gewissem Umfang gestattet. Dies ist eine Verfettung von Gefäß- (besonders Capillar-) Wandzellen. Ich habe sie bei Fehlen jeder auf irgendwelche endogene Erkrankung irgendeines Organs (!) hinweisenden Veränderung schon in Fällen von „sofortigem“ Tod bei Unfall gesehen, allerdings nur an ganz vereinzelten Gefäßen, und es war sehr deutlich zu verfolgen, daß diese

(fast nur in den Läsionsgebieten selbst) feststellbare Wandverfettung in den nächsten 24 Stunden progressiv zunahm. Ein „sofortiger“ Unfalltod scheint mir demnach nur klinisch, nicht aber anatomisch richtig zu sein. Im übrigen bedürfen meine Fettbefunde noch genauer Kontrolle und evtl. Erweiterung durch andere Autoren, ehe sie verwertbar sind. (Weitere Einzelheiten in der Hauptarbeit.)

Einer Kontrolle bedürftig sind auch Befunde, die ich an den Meningen des Contrecoups sowohl meiner frischen wie meiner alten Fälle machen konnte. Ich habe nämlich sehr häufig eigenartige haken- und bogenförmig in Richtung der Stoßkraft (geprüft an in dieser Hinsicht zweifelsfreien Fällen) umgeschlagene kleine Meningealabrisse gesehen. Ob sich diese Befunde in der forensisch gelegentlich wichtigen Frage verwerten lassen, von welcher Richtung her ein vor *längerer Zeit* erlittenes Trauma den Schädel traf (bei *frischen* Fällen haben wir ja in der Regel andersartige anatomische Zeichen zur Genüge), muß ich einstweilen dahingestellt sein lassen.

Endlich interessierte mich forensisch die Frage, ob sich *traumatische Hirnnarben mit wünschenswerter Sicherheit von Rindennarben bei endogenen Hirnerkrankungen unterscheiden lassen*. Ohne mich in Einzelheiten einzulassen zu können, möchte ich diese Frage bejahen. Ich stehe mit Spatz auf dem Standpunkt, daß sowohl die lokalisatorischen wie die Bauverhältnisse einer traumatischen Hirn-, „Narbe“ ihre ätiologische Abgrenzung gegen endogene „Narben“ mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit erlauben. Gegen geburtstraumatische Restzustände dürfte ebenso eine Abgrenzung, wenn auch etwas schwieriger, möglich sein. Eine einzige Ausnahme machen vielleicht die groben Porencephalien, bei denen die geburtstraumatischen den traumatischen fast gleich zu sein scheinen. Von den anatomischen Einzelheiten dieser differentialdiagnostischen Belange möchte ich an dieser Stelle nur meine Gefäßbefunde anführen: Ich habe bei meinen sämtlichen frischen und alten Fällen deutliche grobe Zerreißungen endogen nichterkrankter Gefäßchen gesehen, wobei es sich teils um Wandaufsplitterungen, teils um partielle oder auch totale Elastin- und Wandzerreißungen handelte. Daneben habe ich sehr eigentümliche und schon in einer früheren Arbeit genannte „Verknitterungen“ von Gefäßchen recht häufig beobachtet, die mir ein besonderes Charakteristikum des traumatischen Defekts zu erscheinen. Wenigstens habe ich sie noch nie für andere Erkrankungen des Hirns beschrieben gefunden.

Daß ich aus dem Ergebnis der vorstehend kurz umrissenen anatomischen Befunde den Wunsch hatte, die *klinische Nutzanwendung* zu ziehen, war eine logische Forderung. Ich habe aus diesem Grunde die wichtigeren klinischen Arbeiten der letzten 10 Jahre sowie die gebräuchlichen Unfallhandbücher eingehend durchgesehen und kann nur

die schon von vielen Seiten beklagte Tatsache einer ganz erheblichen Verwirrung der Ansichten und Begriffe über die Folgen eines Schädeltraumas und besonders der sog. Residualzustände bestätigen. Auch hierbei muß ich es mir wegen der Kürze der Zeit versagen, auf Einzelheiten einzugehen. Grundsätzlich möchte ich nur folgendes betonen: Wenn wir wirklich als objektive, keiner der beiden Parteien eines Rentenstreites Schaden zufügende Gutachter fungieren wollen, so müssen wir uns zunächst von einigen Begriffen frei machen, die meines Erachtens unhaltbar sind. Dazu gehört die „Schwere“ eines Schädeltraumas. Ich habe in meiner Hauptarbeit auf dem Boden von einer Reihe von Fällen den Beweis zu erbringen gesucht, daß diese Schwere uns nicht den mindesten Anhalt für die am Hirn zu erwartenden Verletzungen gibt. Dies geht ja auch schon daraus hervor, was ich vorhin über die Wichtigkeit des *Ortes* der Gewalteinwirkung am Schädel sagte. Wir müssen ferner (worauf in letzter Zeit gerade von Mitgliedern der Gesellschaft für gerichtliche Medizin mehrfach hingewiesen wurde) den Begriff der *Commotio cerebri* im Gegensatz zur *Contusio cerebri* erheblich modifizieren. Nach dem ganzen Eindruck, den ich persönlich habe und den uns auch die einschlägige Literatur vermittelt, ist es einfach unmöglich, zwischen der Symptomatologie einer Hirnerschütterung und einer Hirnquetschung greifbare Unterschiede herauszuholen, und zwar einfach deswegen, weil auch große Quetschherde überaus häufig ohne jedes Lokalsymptom verlaufen. Ja, es ist heute sogar unwahrscheinlich geworden, ob es *reine Commotio* überhaupt gibt (wenigstens bei den *tödlichen Schädelunfällen*). Deshalb halte ich auch alle *rein klinischen* Arbeiten über diese Differentialdiagnose nicht für müßig, sondern geradezu für gefährlich. Fehlt den klinischen Erörterungen die anatomische Kontrolle, so sind sie meines Erachtens wertlos.

Was nun die Residualzustände anbelangt, so weiß jeder, der des öfteren Schädeltraumatiker zu begutachten hat, in welche Gewissenskonflikte — möchte ich fast sagen — man dabei sehr häufig kommt. Das Unbestimmte, durch einen objektiven (insbesondere neurologischen) Befund so oft in keiner Weise unterstützte, fast nur aus subjektiven Klagen bestehende Bild solcher Leute gibt mir wenigstens allzu häufig ein sehr unsicheres Gefühl, welches ich zumeist vergeblich durch das Studium unserer Unfallhandbücher zu bessern suche. Dies liegt wohl daran, daß einmal die *frischen* Unfallsymptome durch den erst hinzugezogenen Arzt in zumeist überaus kurSORischer Weise abgetan werden, so daß mit den betreffenden Angaben späterhin so gut wie nichts anzufangen ist. Es muß dringend gefordert werden (*Goetz*), daß hier bedeutend mehr Sorgfalt in der Untersuchung angewendet wird als bisher. Aber auch der spätere Gutachter sollte sich nicht nur mit der üblichen neurologischen Untersuchung begnügen, sondern sollte alle nur möglichen

Methoden anwenden, die von den verschiedensten Seiten (siehe die Hauptarbeit) heute gefordert werden, insbesondere muß die Liquoruntersuchung derartiger Kranker mehr als bisher herangezogen werden. Nur auf diese Weise werden wir in dem so überaus schwierig faßbaren Gebiet weiterkommen, und nur so können wir wirklich objektiv gutachten. Es darf nicht jedes Symptomenbild eines Schädeltraumatikers einfach als „psychogen“ bzw. „neurotisch“ hingestellt werden, wenn es über den 6. Monat nach dem Unfall andauert und tatsächlich zunächst den Eindruck des *rein Psychogenen* macht. Die Tatsache, daß — wie ich oben auseinandersetze — von „Narben“ bei einer traumatischen Hirnquetschung nicht die Rede sein kann, und die Tatsache, daß Abbauvorgänge bzw. -produkte noch nach sehr langer Zeit vorhanden sind, beweist doch wohl, daß der schon von früheren Autoren (*Köppen*) vor langen Jahren für die Residualsymptome verantwortlich gemachte „chronische Reizzustand“ auf tatsächlichen anatomischen Grundlagen beruht. So kann es auch nicht wundernehmen, wenn auf dem Boden dieser *Loca min. res.* noch nach Jahren — und zwar, wie ich in meiner Hauptarbeit dargetan habe, *ohne jedes Brückensymptom* — ein frischer Prozeß aufflackern kann, der sogar tödlich endet. Gerade den Brückensymptomen wird heute noch ein *zu hoher Wert* beigemessen, ebenso etwaigen andersartigen endogenen Erkrankungen (für die Arteriosklerose habe ich zwei sehr instruktive Beispiele angeführt). Auch die so gut wie völlige Symptomlosigkeit des *frischen Traumas* ist keineswegs ein Beweis für negative Schädel-Hirnverletzung und kann somit auch bei späteren Begutachtungen nicht *unbedingt* in diesem Sinne verwertet werden.

So haben meine Untersuchungen das wenig schöne Resultat, daß sie die auf dem Gebiet der Schädeltraumen schon bestehenden Schwierigkeiten nicht bessern, sondern eher noch vermehren. Es scheint mir aber, daß auch dieses Ergebnis nicht ganz belanglos ist, insofern ich hoffe gezeigt zu haben, daß nur die eingehende und exakte Durchuntersuchung eines größeren Materials, und zwar sowohl von der klinischen wie gleichzeitig anatomischen Seite in der Lage ist, Wandel zu schaffen und Gesetzmäßigkeiten aufzudecken, soweit es natürlich möglich ist, in der Medizin „Gesetzmäßigkeiten“ zu erhoffen. Daneben ist — wie gesagt — eine *gute Einzelkasuistik* unbedingtes Erfordernis¹.

¹ Während der Niederschrift meiner Hauptarbeit erschien in den Beitr. path. Anat. **89**, H. 2 u. 3 (1932) eine umfassende Arbeit von *K. Wolff*. Daß diese Arbeit mir seinerzeit unbekannt blieb, ist mir im Hinblick auf *Wolffs* Befunde nur erfreulich. Ich möchte an dieser Stelle Gelegenheit nehmen, kurz auf die Ergebnisse des Autors an traumatischen Rindenherden einzugehen. Es werden in der Hauptsache die Befunde an den Gefäßnen frischer Fälle geschildert, wobei *Wolff* sein Material in Gruppen einteilt. In Gruppe I (Tod kurze Zeit bis 12 Stunden nach

Hinsichtlich der *Literatur* kann ich auf das in meiner Hauptarbeit gegebene Verzeichnis verweisen.

Herr *Schwarzacher* weist auf die ungeklärte physikalische Wirkung des Stoßes überhaupt hin, auf die Bedeutung der anatomischen Anordnung der kleinsten Arterien, auf den Unterschied zwischen gedeckter und offener Schädelverletzung.

Herr *Meixner*: Der Sitz der kleinen Blutaustritte unter der Hirnoberfläche kann mit der Blutversorgung der Hirnrinde zusammenhängen, indem die von den Gefäßen der weichen Haut in die Rinde einstrahlenden kurzen Schlagadern bei Zerrung erst in einiger Tiefe reißen.

dem Trauma) waren zunächst die Gefäße so gut wie unverändert, doch wurden in den äußersten Teilen der Trümmerherde bereits die ersten Leukocyten gesehen. Im Zentrum der Herdchen lagen regellose plumpe Blutungen ins Gewebe vor, in der Peripherie dagegen solche, die im perivaskulären Raum lagen und das Hirngewebe nicht zerstörten, sondern nur verdrängten. Kombinationsformen zwischen diesen beiden Blutungstypen waren in allen Fällen des Verfassers zu sehen. *Wolff* betont weiter die Eintönigkeit des Blutungsbefundes in allen seinen Beobachtungen. In reinster Form fanden sich die Hämmorrhagien im Rinden-gebiet. — 2 Stunden nach dem Unfall keine wesentliche Änderung, doch sind jetzt im Markanteil der Herdchen neue Blutungsformen aufgetreten in Gestalt einer diffusen Durchsetzung des Gliaszwamms um Capillaren herum; *Wolff* meint, daß eine gewisse Ähnlichkeit mit Ringblutungen nicht zu leugnen sei. — Nach 4 Stunden (Kopfschluß) auffallend viel Leukocyten im Gewebe, ferner eine deutliche Gefäßwandschädigung mit stellenweiser völliger Auflösung der Struktur (Angioneurose). Stets ist an solchen Gefäßchen eine besonders hochgradige Auf- und Umlagerung von Leukocyten vorhanden. — In einem 10 Stunden alten Fall sah der Autor etwa die gleichen Veränderungen, daneben mehrfach Aufsplitterung der Gefäßwände in ihre einzelnen Lamellen, auch grobe Wandrisse. Die wolkige Verquellung an vielen Gefäßchen noch hochgradiger geworden. — In einem Fall von 12 Stunden waren die Gefäßbefunde auffallend gering. — *Wolff* betont ausdrücklich, daß er wohl gelegentlich Hyperämie in seinen Fällen gesehen hat, nie dagegen Stase. Eine Entstehung traumatischer Blutungen durch funktionelle Kreislaufstörungen lehnt er ausdrücklich ab, wobei vielleicht die Diapedese-blutungen im Mark die einzige Ausnahme machen. — In Gruppe II (12—14 Stunden) sah er in der 13. Stunde eine auffallende Schwere der Veränderungen des spezifischen Parenchyms, an der Glia war bereits der Beginn progressiver Umwandlung vorhanden. An den Gefäßchen weiterer Fortschritt der Angioneurose, daneben wieder vielfach Wandaufsplitterungen. Diese Gefäßwandzerstörung erreicht nach 15—20 Stunden etwa ihren Höhepunkt, um dann nicht weiter zuzunehmen. — Gruppe III (24—48 Stunden nach dem Unfall) wird beherrscht von den Gewebsveränderungen (die Befunde an den Gefäßchen bleiben gleich denen der vorigen Gruppe). Schwere Ganglienzelldegenerationen, progressive Glia-umwandlung, Beginn mesenchymaler Wucherung an Capillaren. 36—48 Stunden nach dem Unfall treten die ersten Fettkörnchenzellen auf (über Fettbefunde an Gefäßwänden wird nichts ausgesagt). — Gruppe IV (3—16 Tage): In einem 3—4 Tage alten Fall tritt die progressive Gliaumwandlung auf einmal wieder erheblich zurück, Leukocyten beherrschen das Trümmerfeld noch weitgehend, es werden in diesem Falle auch ziemlich häufig Ringblutungen gesehen. Auch am 8. Tage sind Ringblutungen häufig, im übrigen liegen zahlreiche Körnchenzellen vor. Ein Hirnstich zeigt am 9. Tage nur ganz spärliche Gefäßveränderungen (!); reichliches Vorhandensein von Abräumzellen aller Größen und in dichter Lagerung. In einem